Staatliche chirurgische Universitätsklinik Münster (Westf.)
Direktor: Professor Dr. H. Coenen

Über Erblichkeit der Polydaktylie

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster in Westfalen

vorgelegt von

Margarete Dreger
Medizinalpraktikantin
aus Schneidemühl.

1937

Buchdruckerei Beyer & Hausknecht K.-G., Bielefeld

Dekan: Professor Dr. Mayr.
Referent: Privatdozent Dr. Hellner.
Korreferent: Professor Dr. Coenen.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

MEINEN ELTERN

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547221_0028

INHALTSÜBERSICHT

	Seite
Literaturverzeichnis	VI
A. Einleitung	1
Begriff und Ursachen der Mißbildung	1
B. Polydaktylie, eine Gruppe der vererbbaren Mißbildungen	2
I. Äußerungsformen der Polydaktylie	2
II. Anschauungen über ihre Entstehung	3
1. durch Atavismus	3
2. durch amniogene Abschnürung	4
3. durch Spaltung	5
4. durch das Idioplasma mit Faktorenkoppelung	5
III. Die Bestimmung des Erbgangs	6
IV. Beispiele aus der Chirurgischen und aus der Kinderklinik	6
C. Gesamtergebnisse im Zusammenhang und Therapie	13

LITERATURVERZEICHNIS

Aschner, Bertha u. Guido Engelmann: Konstitutionspathologie. Berlin: Julius Springer 1924.

Ballowitz, E.: Über hyperdaktyle Familien und die Vererbung der Vielfingrigkeit des Menschen. Arch Rassenbiol. Bd. I, S. 347, (1904).

Broman, Ivar: Grundriß der Entwicklungsgeschichte des Menschen. München: J. F. Bergmann 1921.

— Allgemeine Mißbildungslehre. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie 14, 1.

Fischer, Baur, Lenz: Menschliche Erblichkeitslehre und Rassenhygiene. München: J. F. Lehmann 1936.

Grote, L. R.: Über vererbliche Polydaktylie. Zeitschrift für Anatomie und Entwicklungsgeschichte 9, S. 47, (1924).

Hellner, Hans: Untersuchung über die amniogene Entstehung der Gliedmassenmißbildungen. Arch. klin. Chir. 172, S. 133, (1932).

Kaufmann - Wolf, Marie: Embroyologische und anatomische Beiträge zur Hyperdaktylie. Morphol. Jahrb. 38, S. 471, (1908).

Kirschner-Nordmann: Die Chirurgie. II. Bd. Berlin: Urban u. Schwarzenberg 1930.

Koehler, O.: Über die Vererbung der Vielfingrigkeit beim Menschen. Biologisches Zentralblatt 43, S. 646, (1923).

Lexer, Erich: Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. Stuttgart: Ferdinand Enke 1931.

Schwalbe, Ernst: Morphologie der Mißbildungen. Jena: Gustav Fischer 1906.

Schwarzweller, E.: Die Akrocephalosyndaktylie. Zeitschrift menschl. Vererbungs- und Konstitutionslehre. 20, S. 341—349.

Torniers, G.: Über Hyperdaktylie, Regeneration und Vererbung mit Experimenten. Arch. Entw. mechan. 3, S. 496, (1896).

Wullstein-Küttner: Lehrbuch der Chirurgie. Jena: Gustav Fischer 1923.

A. Einleitung

Polydaktylie oder Vielfingrigkeit ist eine der mannigfaltigen Erscheinungsformen der Mißbildung am menschlichen Körper, die zwar nur relativ selten auftritt, aber gerade darum von besonderem Reiz für die wissenschaftliche Forschung ist.

Begriff und Ursachen der Mißbildung.

Wenn auch die Grenze zwischen der physiologischen Variabilität der Spezies und der auffallenden Abnormalität der Form einzelner Organe oder Organsysteme derselben flüssig ist, so ermöglichen doch mancherlei Erscheinungsformen an einzelnen Individuen deren Zusammenfassung zu einem weiter oder enger gefaßten Begriff. Dennoch liegt in der Schwierigkeit der Abgrenzung von Norm der Spezies einerseits und deren physiologischer Variabilität andererseits der Grund für die in der Lehre nicht einheitliche Definition und Umgrenzung des Begriffes der Mißbildung an sich, der zudem noch durch die Betrachtung der Ursachen eine Abwandlung erfährt.

So nennt F. Lenz Mißbildung jede Abweichung im Bau des Körpers, besonders der äußeren Form, die durch fehlerhafte Entwicklung zustandegekommen ist und das Anpassungsvermögen des Körpers beeinträchtigt.

Dem Sinne nach gleich, wenn auch enger in der Abgrenzung erläutert sie Ernst Schwalbe, der unter dem Begriff alle während der fetalen Entwicklung zustande gekommenen, also angeborenen Veränderungen der Form eines oder mehrerer Organe oder Organsysteme des ganzen Körpers, welche außerhalb der Variationsbreite der Spezies gelegen sind, versteht.

Einen Schritt weiter geht Ivar Broman, der als Mißbildung bezeichnet, jede „während der Individualentwicklung (also sowohl fetal wie postfetal) zustandegekommene Veränderung des Körpers, welche außerhalb der Variationsbreite der betreffenden Art gelegen ist".

Demgemäß variieren auch die Ansichten über die Ursachen der Mißbildung.

So nimmt F. Lenz als Ursache eine Mißbildung der Erbmasse in der befruchteten Eizelle an, die sich dann bis zu der bei dem Säugling schon vorliegenden Mißbildung weiterentwickelt.

Auch Ivar Broman führt ihre Ursache auf eine Mißbildung der Erbmasse zurück, und zwar spricht er von äußeren und inneren Mißbildungsursachen, die schon in den Geschlechtszellen enthalten sind, und durch die sich das befruchtete Ei anormal entwickelt.

Diese Fragen, und zwar sowohl die der fetalen und der postfetalen Veränderungen, als auch die der äußeren und inneren Mißbildungsursachen können hier unerörtert bleiben, da Polydaktylie bislang nur als bei der Geburt schon vorhanden beobachtet ist und somit zur Gruppe der endogen bedingten Gliedmaßenmißbildung gehört.

Gegenstand der Untersuchung soll lediglich die Frage nach dem Grad der Erblichkeit dieser durch operativen Eingriff in den weitaus meisten Fällen leicht behebbaren Mißbildungsform sein. Diese Fragestellung ist zudem geeignet, deren besondere Entstehungsursachen zu finden.

B. Polydaktylie, eine Gruppe der vererbbaren Mißbildungen

I. Äußerungsformen der Polydaktylie.

Man bezeichnet damit jedes über die zahlenmäßige Norm hinausgehende Vorhandensein mehr oder weniger ausgebildeter Finger oder Zehen. Es handelt sich, wie Lexer es ausdrückt, um „überzählige Bildungen, welche am häufigsten die Phalangen-, die Metacarpal- und die Metatarsalknochen betreffen". Die Zahl der überzähligen Bildungen schwankt. Nach Wullstein-Küttner sind bis zu zehn Finger oder Mittelhandknochen an einer Hand, bezw. bis zu zehn Zehen an einem Fuß beobachtet worden. Als Entstehungsursache bezeichnet er gabelige Teilung des Endgliedes, Mittel- oder Grundgliedes.

Es können aber auch nur kleine Fingerstümpfe ganz locker an normalen Händen befestigt sein. Oft ist nur eine Verdoppelung des Daumens oder des fünften Fingers vorhanden, entweder nur an einer Hand oder symmetrisch an beiden Händen.

Auch Kirschner-Nordmann behauptet, daß Vielfingrigkeit oft an der Radial- oder Fibularseite der Hand, bezw. der Tibial- oder der Fibularseite des Fußes vorkommt. Die überzähligen Finger sind dann rudimentär oder normal entwickelt, und artikulieren entweder mit dem Mittelhand- oder Mittelfußknochen der benachbarten Phalanx, oder mit ihren eigenen überzähligen Knochen.

Interessante Beispiele und ihre Erklärung gibt Ballowitz. Er gibt an, daß Sechsfingrigkeit häufig nur bei normalen Menschen beobachtet wird, während Überzähligkeit von mehreren Fingern meistens mit anderen Organisationsstörungen vorkommt.

Für diese Ansicht spricht ein Fall der hiesigen Chirurgischen Klinik, bei dem neun Zehen verbunden mit einer Luxation des Kniegelenkes und einer Pseudoarthrose der Tibia desselben Fußes beobachtet wurden. Dagegen war bei einem Knaben Sechsfingrigkeit der Hände vorhanden und ein vitium cordis.

Überhaupt kann Polydaktylie mit den verschiedensten Mißbildungen einhergehen. So ist bei einem Mädchen Sechsfingrigkeit verbunden mit Laurence-Biedl'scher Form der Dystrophia adiposogenitalis und tapetoretinale Degeneration der Netzhaut festgestellt worden. Häufig kommen Po-

lydaktylie und Syndaktylie vereint vor, wobei zu beachten ist, daß letztere erblich und das Resultat einer Bildungshemmung ist. Normal findet die Trennung der Finger Ende des zweiten Embryonalmonats statt. Bleibt sie aus oder ist sie unvollständig, so entsteht eine Hand, bei der ein oder mehrere Finger durch Hautbrücken verbunden sind. was man als Syndaktylie bezeichnet.

Schwarzweller beschreibt den Fall eines siebenjährigen Mädchens, das infolge frühzeitig synostosierter Koronarnaht einen turricephalen Schädel hat, ebenso hochgradige teilweise knöcherne Verschmelzung der Finger und Flossenfüße aufweist. Er nimmt weiter an, daß Beschleunigung des Wachstumsablaufes durch frühzeitige Verknöcherung von Schädelnähten und vermehrtes Wachstum — wobei häufig Polydaktylie auftritt — sich mit Hemmungsmißbildungen, wie Syndaktylie kombinieren

Im weiteren unterscheidet Ballowitz drei Hauptformen der Vielfingrigkeit und zwar:

1. das überzählige Glied ist nur ein gestielter Anhang ohne Knochen- und Knorpeleinlagerung, ohne Muskeln und ohne Verbindung mit den Knochen der anderen Finger.

2. Das überzählige Glied hat die Form und Größe eines normalen Fingers, bezw. einer Zehe, hat ein Phalangenskelett, das mit der Mittelphalanx des betreffenden Fingers oder der Zehe durch ein Gelenk verbunden ist.

3. Das überzählige Glied ist sehr groß, hat ein Phalangenskelett und einen Metacarpus sowie Muskelsehnen. Zwischen diesen drei Hauptgattungen gibt es naturgemäß eine ganze Reihe von Zwischen- und Übergangsformen.

II. Anschauungen über ihre Entstehung.

Obwohl alle Autoren, die die Frage der Entstehung prüften, einmütig die Vererblichkeit der Polydaktylie bejahen und nachweisen (so insbesondere Torniers, Ballowitz, Schwalbe, Köhler, Pohl, Grote), gehen die Meinungen über deren eigentliche Entstehungsursachen auseinander. Es lassen sich im wesentlichen vier Ansichten feststellen:

1. durch Atavismus.

Darwin nahm an, daß Polydaktylie durch Atavismus, durch Rückschlag auf einen vielfingrigen Urahnen entstehe. Nach Ballowitz soll Darwin zu dieser Auffassung durch zwei Faktoren gekommen sein, „nämlich durch die (beobachtete) Erblichkeit der Polydaktylie und durch die vermeintliche Regenerationsfähigkeit amputierter überzähliger Finger."

Andere Autoren, die ebenfalls diese atavistische Ansicht vertraten, folgern sie daraus, daß am äußeren Rande von Hand und Fuß kleine Knöchelchen den Mittelhand- und Phalangenknochen ähnlich wären, und daß diese als Rudimente früherer normaler Finger oder Zehen anzusehen wären. So sollten Os pisiforme der Hand und Tuberositas calcanei des Fu-

Bes Reste eines überzähligen Randstrahles sein, den die Menschen früherer Zeit besessen hätten.

Ballowitz widerlegt diese atavistische Auffassung durch ein Beispiel in Figur 11 seiner Abhandlung: Über hyperdaktyle Familien. In diesem Beispiel handelt es sich um eine Hand mit sechs vollkommen ausgebildeten Fingern, das heißt, jeder Finger hat eine Phalanx und einen Metacarpus. Aber keiner dieser Finger steht mit dem Os pisiforme in Verbindung, sondern er ist als kleiner selbständiger Knochen an der Volarseite der Hand zu sehen. Darum kann er nicht das Rudiment eines früher vorhandenen Fingers sein. So nennt Ballowitz mit Recht diese atavistische Auffassung „eine Hypothese, die jeder tatsächlichen Begründung entbehrt". Kaufmann-Wolff lehnt sie ebenfalls ab, da ihre Versuche an Houdanhühnern ergaben, daß die „akzessorischen Zehen nicht auf Atavismus beruhten, sondern daß sie vollkommene Neubildungen wären."

2. durch amniogene Abschnürung.

Andere nehmen an, Vielfingrigkeit entstehe durch Amnionabschnürungen. Diese Ansicht geht auf Torniers zurück, der an Amphibien Versuche machte, und dadurch zu der Ansicht kam, daß durch Amnionstränge, die sogenannten Simonard'schen Bänder, die Fingeranlagen gespalten würden, und so Verdoppelungen entständen. (Aschner-Engelmann).

Amphibienlarven haben keine Eihäute, und da bei ihnen oft überzählige Finger oder Gliedmassen vorkommen, folgerte Torniers, daß diese durch „mechanische Verletzungen" entstanden sein müßten und darum experimentell erzeugt werden könnten. Darum schnitt er den Tieren die Hintergliedmassen völlig ab, und wenn diese wieder „knopfförmig" neu gewachsen waren, halbierte er sie mit einem glühenden Draht. Diese Stummel von Gliedmassen nekrotisierten aber, und später regenerierten sie vollständig.

Da dieses Verfahren zu negativen Ergebnissen im Sinne seiner Anschauung führte, spaltete er in weiteren Versuchen einige normale Zehen der Tiere. Es stellte sich heraus, daß diejenigen Zehen, die direkt in der Medianebene getroffen waren, zu zwei Phalangenknöpfen regenerierten.

Auch schnitt Torniers die Innenphalangen des Fußes von der zweiten bis zur vierten Phalanx heraus, wobei die erste und fünfte Phalanx erhalten blieb. Bei der Regeneration entstanden ungefähr acht bis zehn überzählige Zehen in der Mitte des Fußes.

Aus diesem Erfolg seiner Versuche an Amphibien folgerte dann Torniers, daß „eine Vermehrung der Zahl der regenerierenden Punkte die Hyperregeneration begünstigen muß".

Seine Ansicht, daß demnach auch die Vielfingrigkeit beim Menschen durch Amnionabschnürungen entstehe, wurde mehrfach widerlegt, so von Aschner-Engelmann mit der Begründung, daß Hyperphalangie

symmetrisch auftrete und erblich sei. Hellner lehnt ebenfalls die Schlußfolgerung Torniers ab und weist darauf hin, daß Polydaktylie (und andere Gliedmißbildung) mit Mißbildungen anderer Organe vereint, häufig auftritt, symmetrisch vorkommt und schließlich sehr selten ist.

3. durch Spaltung.

Die sogenannte teteralogische Auffassung versucht die Vielfingrigkeit durch Annahme einer Spaltung zu erklären. Diese Auffassung wird insbesondere von Ballowitz vertreten. Er führt die Hyperdaktylie auf eine Spaltung der Anlage eines Fingers, bezw. einer Zehe zurück. Als Beispiele dafür gibt er eine Hand mit Doppeldaumen (Figur 4) und einen Fuß mit sechs Zehen an, bei dem eine Spaltung des fünften Zehenstrahles bestehen soll. Ballowitz behauptet, daß wenn die vorliegende Mißbildung gering ist, nur eine Spaltung der peripheren Enden von Zehen oder Fingern vorhanden sei. Ist diese Mißbildung jedoch stärker, umso weiter proximalwärts gegen den Körper gehe dann die Spaltung. Diese soll übrigens auch eine Teilung der Sehnen sein und dann so weit gehen, wie die des Knochens. Die lateralen Muskelteile setzen am lateralen Spaltglied an, die medialen Muskelteile am medialen Spaltglied.

Aschner-Engelmann widerlegen diese Spaltungstheorie und sehen das von Ballowitz gebrachte Beispiel nicht als Beweis einer Spaltung an. Sie erklären vielmehr, daß der von Ballowitz angeführte Daumen so gestaltet sei, daß sich seine Muskulatur auf zwei Finger verteile, und daß es sich dabei „um eine isolierte abnorme Anlage des Skeletis bei normaler Entwicklung der Weichteile handele." Auch Grote lehnt die von Ballowitz aufgestellte Hypothese aus gleichliegenden Gründen ab.

4. durch das Ideoplasma mit Faktorenkoppelung.

Demgegenüber nehmen Aschner-Engelmann an, daß die Anlage der Polydaktylie schon in der Erbmasse vorhanden sei. Auch Grote und F. Lenz schließen sich dieser Ansicht an, wonach die Ursache der Vielfingrigkeit endogen durch das Keimplasma bedingt ist. Denn das Keimplasma, so führen sie aus, enthalte außer der Anlage zur Vielfingrigkeit auch die „Quantität", d. h. den „Grad ihrer Ausbildung" und die „Extensität", d. h. die örtliche Lage und den Umfang der Stellen am Körper, an denen die Mißbildung auftrete. Daher nehmen Aschner-Engelmann zwei Gene an. Im ersten Gen befindet sich die Anlage der Vielfingrigkeit, im zweiten dagegen die Anlage für ihre jeweilige Lokalisation. Die beiden Gene sind zwar vollkommen voneinander getrennt, dennoch aneinander gekoppelt und werden wie ein einziges Gen weitervererbt. Es handelt sich also um einen Komplex von zwei aneinander gekoppelten Genen, durch die einerseits die Anlage, andererseits aber auch die Lokalisation der betreffenden Mißbildung vererbt werden.

Diese Ansicht, daß Polydaktylie endogen bedingt sei, findet in den meisten der bekannten Fälle ihre natürliche Stütze. Ihre Gesetzlichkeit läßt sich auch in den unten angeführten Stammbäumen nachweisen. Man muß daher als erwiesen ansehen, daß einmal Polydaktylie zur Gruppe der vererblichen Mißbildungen zählt und weiter, daß ihre Anlage schon im Idioplasma vorhanden ist.

III. Bestimmung des Erbgangs.

Fraglich bleibt dann noch, ob die Vererbung dominant oder rezessiv erfolgt.

Dazu nimmt Grote an, daß die symmetrischen Fälle von Polydaktylie einen regelmäßig dominanten Erbgang haben, während die unsymmetrischen rezessiv sind.

Köhler entscheidet sich grundsätzlich für einen dominanten Erbfaktor, spricht aber außerdem noch von Außenfaktoren, die jeweils darüber bestimmen, ob die Vielfingrigkeit auftritt, oder ob sie unsichtbar bleibt. Diese sogenannten Außenfaktoren sind nach seiner Ansicht schon im embryonalen Leben wirksam und im Embryo selbst zu suchen, nicht aber in seiner Ernährung. Einen rezessiven Erbgang lehnt Köhler deswegen ab, weil sonst die Mitglieder einer polydaktylen Familie die Erbanlage heterozygot besitzen müßten.

Auch Aschner-Engelmann nehmen eine dominante Vererbung der Vielfingrigkeit an, betonen aber gleichzeitig, daß sie nicht immer dominant sich auszuwirken braucht. Einen rezessiven Erbgang lehnen sie aus dem gleichen Grunde wie Köhler ab. Sie sprechen von einem Dominanzwechsel, wonach bei manchen Familien die Erbanlage in heterozygotem Zustand latent ist, also nicht auftritt, dagegen bei anderen Familien manifest ist und gegebenenfalls in Erscheinung tritt. Wie oben ausgeführt, nehmen sie eine Koppelung von zwei Genen an. Ist das pathologische Gen in genügend großer Menge vorhanden, so tritt es an möglichst vielen Stellen und sehr vollkommen auf; ist also dann dominant. Ist es dagegen nur in geringem Maße vorhanden, so tritt es nur wenig oder vielleicht auch garnicht in Erscheinung.

Mit einer einfachen, wenn auch sehr einleuchtenden Begründung entscheidet sich F. Lenz für einen dominanten Erbgang. Nach seiner Ansicht sind alle erblichen Mißbildungen dominant, demnach auch die Polydaktylie.

So kann wohl heute der dominante Erbgang nicht mehr in Zweifel gezogen werden. Auch die Betrachtung der unten aufgeführten Stammbäume weist darauf hin.

IV. Beispiele aus der Chirurgischen Klinik.

An Hand einzelner Fälle aus der genannten Klinik soll im Folgenden der oben eingenommene Standpunkt dargestellt werden.

1. Fall:

Nr. 280/25. Paula G., 4 Monate alt.

Es handelt sich um ein vier Monate altes Mädchen, das an der rechten Hand Vielfingrigkeit, nämlich zwei Daumen, und an der linken Hand einen sehr langen Daumen, aufweist. Gleich nach der Geburt fiel der Mutter diese Besonderheit auf. Im übrigen war das Kind völlig normal entwickelt.

Der rechte Daumen hatte einen normal gebauten Metacarpus, das Grundglied war sehr lang, die Endphalanx verdoppelt. Die beiden Endglieder waren vollkommen entwickelt und durch ein Gelenk mit dem Grundglied verbunden. Der Daumen der linken Hand war übermäßig lang, und wies drei gut entwickelte Glieder auf, die alle durch Gelenke verbunden waren.

Durch eine Operation wurde das überflüssige Glied der rechten Hand entfernt.

Angeblich soll in der Familie keine Vielfingrigkeit vorgekommen sein. Allerdings hatte eine Schwester der Mutter an der linken Hand einen krummen Daumen. Das Kind hat noch sechs Geschwister, von denen keins Vielfingrigkeit aufweist. Es kann alle Finger gut gebrauchen und bewegen. Allerdings ist am rechten Daumen das Grundglied etwas dick, das Endglied dünn und zugespitzt, das Phalangealgelenk dabei schlecht beweglich. Nach der Operation sieht man nur sehr wenig von der früher vorhandenen Polydaktylie.

2. Fall:

Nr. 463/28. Benno M., 3 Jahre alt.

Bei diesem drei Jahre alten Knaben soll an der Ulnarseite beider Hände ein sechster Finger vorhanden gewesen sein, doch ist er an der rechten Hand bald nach der Geburt entfernt worden. So sah man jetzt nur noch eine kleine, warzenförmige Bildung über der Ellenseite des Grundgelenks vom kleinen Finger

An der Ulnarseite der linken Hand befand sich noch der sechste Finger, der von der Grundphalanx des fünften Fingers ausging und vollkommen ausgebildet war. Außerdem hatte der Knabe noch ein Vitium cordis.

Der sechste Finger der linken Hand wurde nun ebenfalls operativ entfernt. Danach ist auch diese Hand gut gebrauchsfähig, und es ist kaum zu sehen, daß vorher ein sechster Finger vorhanden war.

Über das Auftreten von Mißbildungen in der Familie ist nichts bekannt.

3. Fall:

Nr. 155/35. Gertrud P., 1 Jahr alt.

Dieses Mädchen war normal entwickelt, hatte aber zwei voll ausgebildete Daumen an der linken Hand, die beide im Metacarpophalangealgelenk vereinigt waren.

Der äußere Daumen wurde enucleiert. Nach der Verheilung ist außer einer geringen Verdickung am Metacarpophalangealgelenk nichts mehr von der gehabten Polydaktylie zu bemerken.

In der Familie des Mädchens sind angeblich keine Mißbildungen vorgekommen, insbesondere sind die sieben Geschwister des Kindes vollkommen gesund. Ein Bruder der Mutter leidet aber an Knochentuberkulose, ein Stiefbruder der Patientin hat Skrofulose. Die Eltern des Kindes sind nicht blutsverwandt.

4. Fall:

Nr. 1070/35. Walter E., ½ Jahr alt.

Der halbjährige Knabe war im Ganzen normal entwickelt, nur die Großzehe des linken Fußes war verdoppelt und stand außerdem in starker Abduktion. Zudem hatte die Nebenzehe nur einen Knochenkern, aber keine Phalangen. Beide Zehen waren im Grundgelenk vereinigt. Die Mißbildung war gleich nach der Geburt bemerkt worden.

Durch eine Operation wurden beide Zehen im Gelenk entfernt. Die Entfernung der Doppelzehe macht dem Kind beim Gehen oder Laufen keine Schwierigkeiten.

In den Familien beider Eltern war angeblich niemals Polydaktylie vorgekommen. (vergl. Foto).

5. Fall.

Nr. 1033/36. Ruth B., 3 Monate alt.

Gleich nach der Geburt bemerkte man bei diesem Mädchen, das im Ganzen normal entwickelt war und dessen obere Extremitäten sowie die rechte untere Extremität keine Besonderheiten aufwiesen, an der linken unteren Extremität, die stark verkürzt und gekrümmt war, eine Luxation des Tibiakopfes nach lateral und hinten, eine Pseudoarthrose der Tibia und am Fuß neun Zehen.

Das Röntgenbild zeigte, daß sich die neun Zehen des linken Fußes auf sieben Strahlen verteilten und den Vorderfuß mit einviertel Kreisbogen umgaben. Die erste und zweite Zehe, sowie die vierte und fünfte Zehe gingen von je einem Metatarsalknochen aus.

Interessant an diesem Fall ist, daß an demselben Fuß zusammen mit Polydaktylie eine Luxation des Kniegelenkes und eine Pseudoarthrose der Tibia vorkommt, die wahrscheinlich schon intrauterin zustandegekommen sein müssen.

Dabei sind die Eltern nicht blutsverwandt und sollen in den Familien keinerlei Mißbildungen sonst vorgekommen sein.

Im Alter von drei Monaten wurde zunächst die knorpelige Pseudoarthrose freigelegt und aufgesplittert. Zugleich wurden die medialsten Zehen entfernt. Einen Monat später wurde das Kniegelenk eröffnet, der Tibiakopf teilweise reseziert; dann wurde eine passende Rinne in den Femurepicondylen geschaffen und die Tibia reponiert.

Nach weiteren drei Monaten wurden die andern beiden überflüssigen Zehen entfernt.

Einige Zeit später befand sich das Kind wieder in der Klinik wegen einer weiteren Kniegelenkoperation. Danach bekam es einen Gipsverband. Zugleich wurde ein Gehverband angelegt, damit es laufen lernen sollte. (Siehe Foto.)

6. Fall:

Nr. 34/511 B. 1628. Agnes M., 9 Jahre.

Dieses neunjährige Mädchen wurde in der Poliklinik behandelt. Außer einem Befund der rechten Hand stellte man Polydaktylie am linken Fuße fest. Am Grundglied des fünften Fingers der rechten Hand befand sich eine Verbreiterung der proximalen Epiphyse und Metaphyse.

Der linke Fuß hatte sechs Zehen, von denen die sechste einen vollständigen Metatarsus besaß.

Ob jemals schon in der Familie Vielfingrigkeit vorgekommen war, konnte nicht festgestellt werden.

7. Fall:

Nr. 335/1927. Agnes B., 8 Jahre alt.

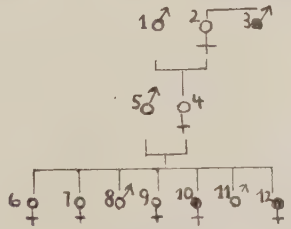
Es handelt sich um einen Fall aus der hiesigen Kinderklinik.

Das Mädchen war sehr stark entwickelt und zeigte übermäßigen Fettansatz. Der Fundus beider Augen wies Veränderungen auf im Sinne der tapeto-retinalen Degeneration der Netzhaut.

Zugleich befand sich früher an beiden Händen, und zwar an der Ulnarseite derselben, je ein sechster Finger, die aber beide schon entfernt waren. Davon bemerkte man nur noch eine geringe Verdickung.

In diesem Falle handelt es sich um ein Zusammentreffen von Polydaktylie beider Hände mit Dystrophia adiposo-genitalis und tapeto-retinaler Degeneration der Netzhaut.

Aus der Familiengeschichte ist bekannt, daß Polydaktylie bereits früher aufgetreten war, was der folgende Stammbaum erkennen läßt.



Der Bruder der Großmutter mütterlicherseits (Nr. 3) unserer Patientin hatte sechs Finger. Die Eltern, Nr. 4 u. 5, waren ebenfalls gesund. Auch die weiteren acht Geschwister der Mutter wiesen keine Vielfingrigkeit auf. Dagegen trat sie wieder in der folgenden Generation auf. Von den

sieben Kindern hatten zwei Polydaktylie, und zwar trat sie erst beim fünften und siebenten Kind in Erscheinung, während die Kinder 1—4 und das sechste Kind davon verschont blieben. Das fünfte Kind (Nr. 10) hatte sechs Finger und starb gleich nach der Geburt. Von dem sechsten Kind, das gesund war, ist bekannt, daß es schon mit 14 Jahren starb. Das siebente Kind (Nr. 12), unsere Patientin, hatte, wie bereits ausgeführt, sechs Finger an jeder Hand, dazu Dystrophia adiposo-genitalis und tapeto-retinale Degeneration der Netzhaut.

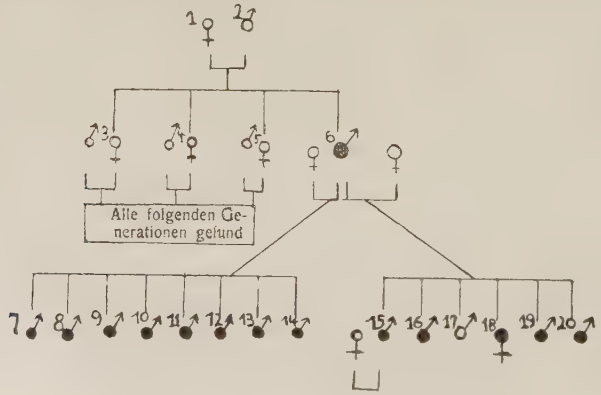
Da weder bei dem Vater noch bei dessen zwei Geschwistern, noch bei dessen Vorfahren, wohl aber bei der Großmutter mütterlicherseits des Kindes Vielfingrigkeit vorgekommen war, und bei unserer Patientin und einem ihrer sechs Geschwister wieder auftrat, muß in diesem Stammbaum unregelmäßig dominanter Erbgang der polydaktylen Anlage angenommen werden. Wahrscheinlich sind die Mutter, bezw. Großmutter der beiden behafteten Geschwister Träger des latent gebliebenen polydaktylen Gens.

8. Fall:

Nr. 5/121 B. 2120. Ewald P., 25 Jahre.

Hier handelt es sich um einen 25 Jahre alten Mann, der Poly- und Syndaktylie beider Hände aufweist. Bei der Geburt zeigten beide Hände Syndaktylie zwischen drittem und viertem Finger, und war der vierte Finger an beiden Händen doppelt angelegt. Nach Angabe des Patienten wurden bald nach der Geburt die Häute zwischen dem dritten und vierten Finger beider Hände entfernt. Da der vierte Finger beider Hände doppelt angelegt war, waren sie verdickt, Grund- und Mittelglied waren fest miteinander verwachsen. Zwischen beiden fehlten die Gelenke. Die Endglieder aber waren normal gebildet. An der rechten Hand war zwischen Metacarpus 3 und 4 ein accidentelles Köpfchen angelegt. Außerdem waren zwischen Grund- und Mittelglied des Mittelfingers der linken Hand die Knochen rechtwinklig ulnarwärts abgeknickt.

Vielfingrigkeit ist schon oft in der Familie vorgekommen, was der beigegebene Stammbaum zeigt.



Die Großeltern des Patienten (Nr. 1 u. 2) sowohl mütterlicherseits als auch väterlicherseits waren angeblich gesund. Über die Zahl ihrer Geschwister war nichts bekannt, aber es soll bei diesen auch keine Vielfingrigkeit vorhanden gewesen sein.

Von den vier Kindern dieses Großelternpaares waren drei Mädchen frei von Vielfingrigkeit und ebenfalls auch deren Nachkommenschaft. Das vierte Kind (Nr. 6), ein Junge, hatte am linken Fuß sechs Zehen, die operativ nicht behandelt wurden.

Diese kranke Person heiratete in erster Ehe eine gesunde Frau und hatte mit ihr acht Knaben. Sieben davon sollen angeblich alle Polydaktylie an den Füßen gehabt haben. Da sie alle noch im Kindesalter starben, war nicht mehr zu ermitteln, ob bei ihnen die Polydaktylie jeweils nur an einem Fuße oder an beiden Füßen aufgetreten war. Von dem achten Kind (Nr. 14) ist bekannt, daß es an beiden Füßen je sechs Zehen hatte. Dieses Kind fiel im Kriege, blieb also, wie seine übrigen Geschwister, ohne Nachkommen.

In zweiter Ehe heiratete die kranke Person Nr. 6 ebenfalls eine gesunde Frau und hatte mit dieser noch sechs Kinder. Das erste von diesen Kindern, Nr. 15, ist unser männlicher Patient. Wie bereits ausgeführt, hat dieser an beiden Händen den vierten Finger doppelt angelegt, der zudem stark verdickt ist. Außerdem ist bei ihm Syndaktylie an beiden Händen zwischen dem dritten und vierten Finger vorhanden. Er heiratete eine gesunde Frau; Kinder gingen aus dieser Ehe nicht hervor.

Das zweite dieser Kinder (Nr. 16), ebenfalls männlichen Geschlechts, war auch mit Polydaktylie behaftet. Es starb aber sehr früh an einer Kinderkrankheit und es ist nicht bekannt, ob bei ihm Polydaktylie nur an den Händen oder auch an den Füßen in Erscheinung getreten war.

Dagegen war das dritte dieser Kinder (Nr. 17), übrigens auch männlichen Geschlechts, vollkommen gesund.

Das vierte Kind (Nr. 18), ein Mädchen, wies Syndaktylie zwischen dem dritten und vierten Finger der rechten Hand auf.

Das folgende Kind (Nr. 19), ein Knabe, hatte an beiden Händen den vierten Finger doppelt angelegt. Die Füße waren von der Mißbildung frei.

Das sechste Kind (Nr. 20) starb schon sehr früh. Es hatte an beiden Händen einen doppelten vierten Finger und an beiden Füßen sechs Zehen. Auffallend an diesem Stammbaum, in dem Poly- und Syndaktylie kombiniert vorkommen, ist, daß entweder nur die Füße oder nur der vierte Finger der Hände, oder Hände und Füße betroffen sind, während Daumen und Kleinfinger frei bleiben. Auch scheinen die Mädchen weniger befallen zu sein, als die Knaben, wie auch die ersteren die Krankheit zumindestens in die nächste Generation nicht weiter zu vererben scheinen, denn Nr. 3, 4 und 5, sowie deren Nachkommen in der folgenden Generation sind, wie bekannt, gesund. Auch das Mädchen Nr. 18 weist nur Syndaktylie an der rechten Hand auf.

Ob in früheren Generationen schon Polydaktylie vorgekommen ist, ist unbekannt; die Möglichkeit wird allerdings zugegeben. Da die Krankheit in der jüngsten Generation schon einen ziemlich erheblichen Grad aufweist, und die Finger bei einzelnen Kindern zum Teil unförmig verdickt sind, müßte man es annehmen. Vor allem kann man sich schlecht vorstellen, daß die Mißbildung bereits in der zweiten Generation so häufig und in so hohem Grade auftreten könnte. Man müßte sonst schon mit Ballowitz, der das Galton'sche Vererbungsgesetz der Regression anführt, annehmen, „daß nämlich Kinder abweichend gebauter Eltern in derselben Richtung wie diese abweichen, aber in geringerem Grade, so daß sie gleichsam das Bestreben haben, wieder zur Norm zurückzukehren". Der Stammbaum gibt aber, soweit er bis jetzt bekannt ist, für diese Ansicht keinerlei Anhaltspunkte, eher sogar für das Gegenteil. Es wäre interessant, diesbezüglich die Entwicklung in der kommenden Generation abzuwarten.

Immerhin zeigt auch dieser Stammbaum die Dominanz des polydaktylen Erbfaktors in zwei Generationen.

C. Gesamtergebnisse im Zusammenhang und Therapie

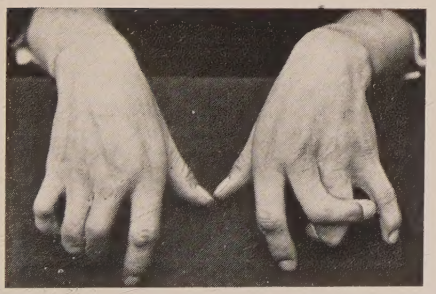
Die besprochenen Fälle bestätigen die Richtigkeit der Meinungen, die die Polydaktylie zur Gruppe der dominant vererblichen Mißbildungen zählen, soweit aus technischen Gründen eine Prüfung der Fälle unter diesen Gesichtspunkten überhaupt möglich ist. Auch ist festzustellen, daß die Kinder mit der Mißbildung schon in vollem Umfang behaftet zur Welt kommen, und eine Ausbildung oder Verschlimmerung derselben in den späteren Lebensjahren nicht beobachtet wird. Weiter ist festzustellen, daß die Vielfingrigkeit allein oder gekoppelt mit ähnlichen Mißbildungen und anderen krankhaften Erscheinungen an beiden Geschlechtern beobachtet wird. Schließlich zeigt auch der zweite Stammbaum, daß die Vielfingrigkeit von gesunden weiblichen Gliedern einer polydaktylen Familie, sofern diese mit einem ebenfalls gesunden Ehepartner zusammenkommen, nicht weiter vererbt wird, was mit der Dominanz des Erbganges in Einklang steht.

Wenn auch die mannigfaltigen Erscheinungsformen der Polydaktylie, die davon Betroffenen im Gebrauch der Gliedmaßen kaum behindern, werden doch, vorwiegend aus Schönheitsrücksichten die überzähligen Finger, bezw. Zehen oft schon in den ersten Lebensmonaten, selten in späteren Lebensjahren, operativ entfernt.

Ist nur ein Anhang ohne Knochen vorhanden, so wird dieser Fehler ohne besondere Schwierigkeit behoben. Hat der überzählige Finger, bezw. die überzählige Zehe mehrere Glieder, so wird das Glied im Gelenk abgesetzt, wohl immer mit gutem Erfolg. Meist bemerkt man später garnicht mehr, daß früher Vielfingrigkeit vorhanden war, oder nur ein kleines warzenförmiges Gebilde erinnert an deren früheres Bestehen.

Walter E., 1/2 Jahr, Nr. 1070/35.

Ruth B., 3 Monate, Nr. 1035/36.



Ewald P., 25 Jahre,
Nr. 5/121 B. 2120.

Auch nach der Operation können die Patienten ihre Hände oder Füße gut gebrauchen. Sie werden weder durch operative Entfernung der überzähligen Zehen beim Gehen behindert, noch klagen sie über Verminderung der Gebrauchsfähigkeit der Hand, bezw. der „Fingerfertigkeit" nach Entfernung eines oder mehrerer überzähliger Finger oder fingerähnlicher Anhänge.

Die Polydaktylie allein ist in keinem Falle als eine schwerwiegende Mißbildung anzusehen, da sie die Anpassungsfähigkeit des Körpers und den Gebrauch der Gliedmaßen nicht oder nur äußerst geringfügig behindert. Nur in den Fällen, in denen die Polydaktylie mit anderen schweren erblichen Mißbildungen zugleich auftritt, ist unter Berücksichtigung des Gesamtzustandes eine „schwere körperliche erbliche Mißbildung" im Sinne des § 1 Abs. II, Ziff. 8 des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses anzunehmen. Das trifft insbesondere zu, wenn die Vielfingrigkeit, was mitunter beobachtet wird, nur ein Symptom eines im übrigen schwer mißbildeten Menschen ist.

LEBENSLAUF.

Am 20. Januar 1911 wurde ich, Margarete Dreger, als Tochter des Fleischermeisters Anton Dreger in Schneidemühl geboren. Nach dreijährigem Besuch der dortigen Volksschule war ich bis zum Jahre 1929 dort auf der Helene-Lange-Schule und besuchte dann noch zwei Jahre das Oberlyzeum der Ursulinen in Breslau, an dem ich im Jahre 1931 die Reifeprüfung bestand. Danach widmete ich mich dem Studium der Medizin an den Universitäten in Breslau, Wien, München und Heidelberg, wo ich im Februar 1934 das Physikum bestand. Nach weiterem Studium an der Universität in Münster legte ich dort im Dezember 1936 das Medizinische Staatsexamen ab. Seit dem 1. Februar 1937 bin ich als Medizinalpraktikantin an der Kinderklinik der Universität Münster beschäftigt.